

Le dossier – L'imagerie grand champ

Le pôle postérieur du myope fort à l'ère de l'imagerie grand champ

RÉSUMÉ : Le pôle postérieur du myope est sans aucun doute analysé au mieux grâce à l'OCT. Plusieurs aspects doivent être regardés : la présence d'un staphylome, la présence d'atrophies choroïdiennes, l'atteinte papillaire et péripapillaire. Des anomalies maculaires doivent être systématiquement recherchées : dysversion papillaire avec complication maculaire, macula bombée, fovéoschisis, néovaisseaux myopiques, rupture de la membrane de Bruch...

De nombreuses classifications tentent de rendre l'abord du pôle postérieur du myope plus systématique, mais elles restent malheureusement encore déconnectées des prises de décision thérapeutique et sont finalement peu utilisées en pratique courante. Elles ont le mérite de rassembler les éléments à vérifier en OCT pour analyser le pôle postérieur du myope.



D. GAUCHER
Service d'Ophtalmologie,
Hôpitaux universitaires de
STRASBOURG.

L'OCT a bouleversé le diagnostic et la prise en charge des pathologies rétinienues du myope fort, de nombreuses pathologies ont été découvertes grâce à lui. Il est désormais l'examen clé dans le suivi de la myopie dégénérative. Depuis une dizaine d'années, les photographies grand champ du fond d'œil (FO) ont également permis de "redécouvrir le FO des myopes". Aujourd'hui, les OCT grand champ de dernière génération permettent aussi d'élargir le champ des connaissances et de poser des hypothèses pathogéniques pour le développement des maculopathies myopiques. Cet article propose un tour d'horizon de ce que l'on connaît sur le pôle postérieur du myope fort et des nouveautés apportées par la technologie grand champ.

■ Maculopathie myopique

La maculopathie myopique est définie par des anomalies sclérales, choroïdiennes, épithéliales et rétinienues maculaires au cours de la myopie dégénérative. Elle est souvent associée à une neuropathie myopique. Ces deux aspects

permettent de poser le diagnostic de myopie pathologique dans la nouvelle classification de la myopie [1], à la différence de la myopie forte qui est caractérisée uniquement par une longueur axiale de plus de 26 mm et une amétropie de -6 D ou plus, sans complication maculaire.

Quelles atteintes chercher au pôle postérieur du myope fort ?

1. Pathologies chirurgicales

Lors d'une baisse d'acuité visuelle (BAV), chez un patient myope fort, on recherchera, grâce à l'OCT, d'éventuelles pathologies maculaires susceptibles d'être traitées par chirurgie : une membrane épirétinienne, un trou maculaire, un rétinioschisis (appelé aussi maculopathie myopique tractionnelle ; *fig. 1*). La rapidité d'exécution des OCT actuels permet de réaliser facilement plusieurs coupes. Les *patterns* en étoiles permettent de bien analyser la région maculaire et de ne pas passer à côté d'un petit trou maculaire sur une fixation excentrée (*fig. 2*). L'OCT grand champ a montré que les schisis n'étaient

Le dossier – L'imagerie grand champ

présents chez les myopes que dans les zones staphylomateuses [2].

La difficulté opératoire est d'autant plus grande que la longueur axiale est élevée et que le FO est atrophique. Si les trous maculaires ont des résultats moins bons

que chez l'emmetrope, avec des taux de fermeture moindres, les résultats des membranes et rétinoshisis sont bons avec peu de complications et une amélioration de 3 lignes de vision dans plus de deux tiers des cas [3]. L'utilisation de colorants, d'instruments longs spéciaux

et de l'OCT peropératoire permet d'améliorer les résultats.

Ces dernières années, l'utilisation d'indentations sclérales postérieures pour traiter les fovéoschisis voire certains trous maculaires du myope est proposée. Le devenir à long terme de ces indentations postérieures reste incertain.

2. Pathologies médicales

>>> Néovaisseaux choroïdiens

La recherche de néovaisseaux choroïdiens (NVC) doit être systématique lors de l'examen d'un myope fort qui se plaint d'une baisse de vision, *a fortiori* s'il décrit des métamorphopsies. Un OCT-angiographie (OCT-A) est réalisé. L'OCT-A permet de diagnostiquer un NVC sans faire d'angiographie. Là encore, l'OCT ne supplante pas l'angiographie car il ne détecte pas tous les NVC (entre 70 et 90 % seulement) [4]. D'autre part, l'OCT-A ne peut détecter des récurrences d'activité des NVC (fig. 3). Les néovaisseaux du myope sont détectés par l'OCT-A si le staphylome postérieur n'est pas trop prononcé et si l'atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) n'est pas trop étendue. Ces deux éléments sont la cause d'artéfacts qui limitent trop souvent l'analyse du pôle postérieur (fig. 3E).

On a donc souvent recours à l'angiographie à la fluorescéine qui montre une diffusion du colorant. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est, comme

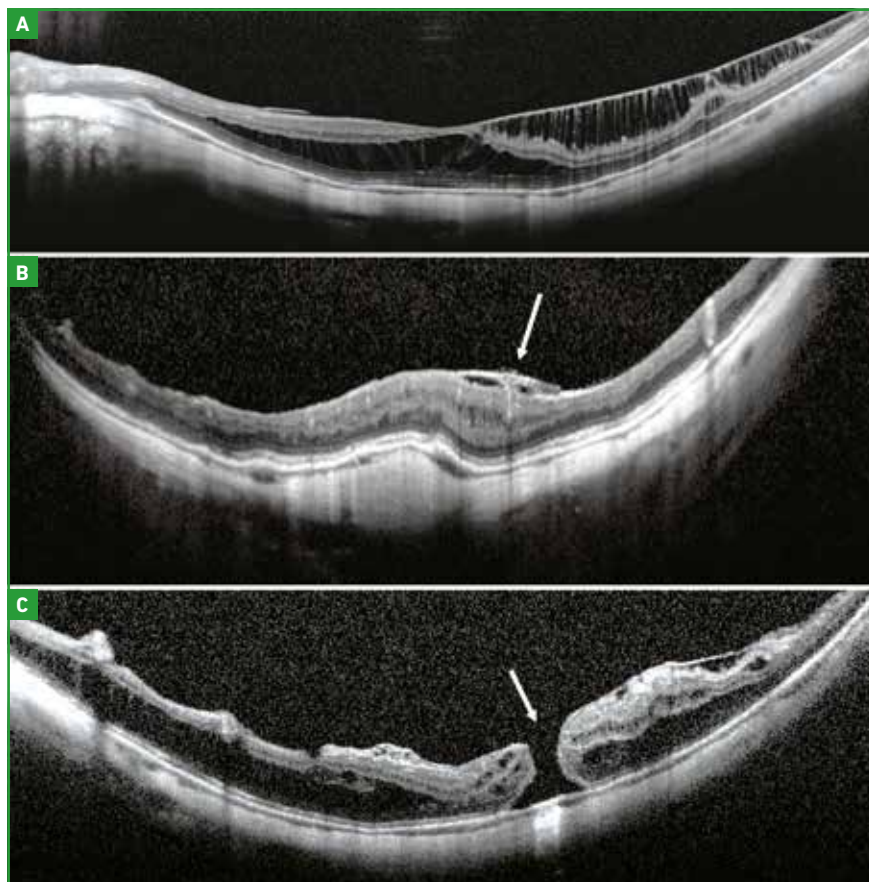


Fig. 1 : Pathologies chirurgicales du myope fort. L'OCT permet de faire facilement le diagnostic d'un fovéoschisis (la rétine est épaissie et des travées sont visibles au sein de la rétine interne et/ou externe, **A**), d'une membrane épimaculaire (**B**, flèche) ou d'un trou maculaire (**C**, flèche). Sur ce dernier exemple, on note que les 3 atteintes peuvent être associées.

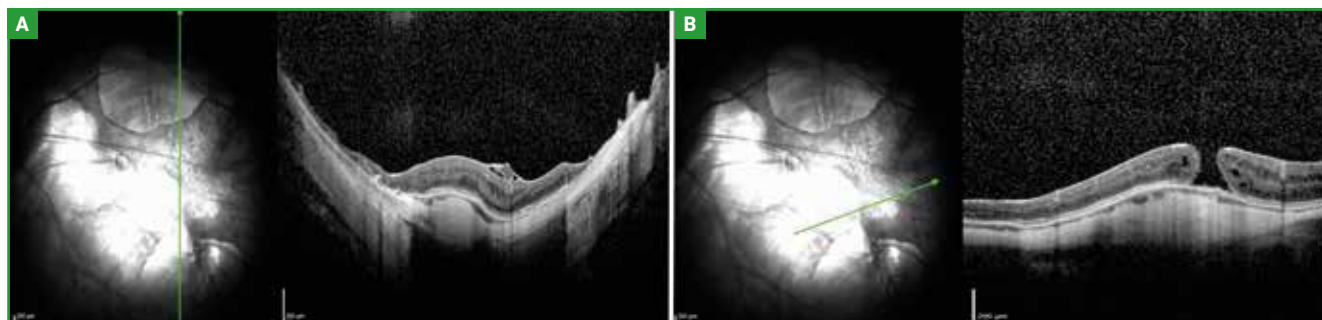


Fig. 2 : Exemple d'une fixation excentrée. La coupe centrée sur la fixation du patient (**A**) montre une rétine épaissie par une membrane épimaculaire. Le déplacement manuel de la coupe permet le diagnostic de trou maculaire (**B**).

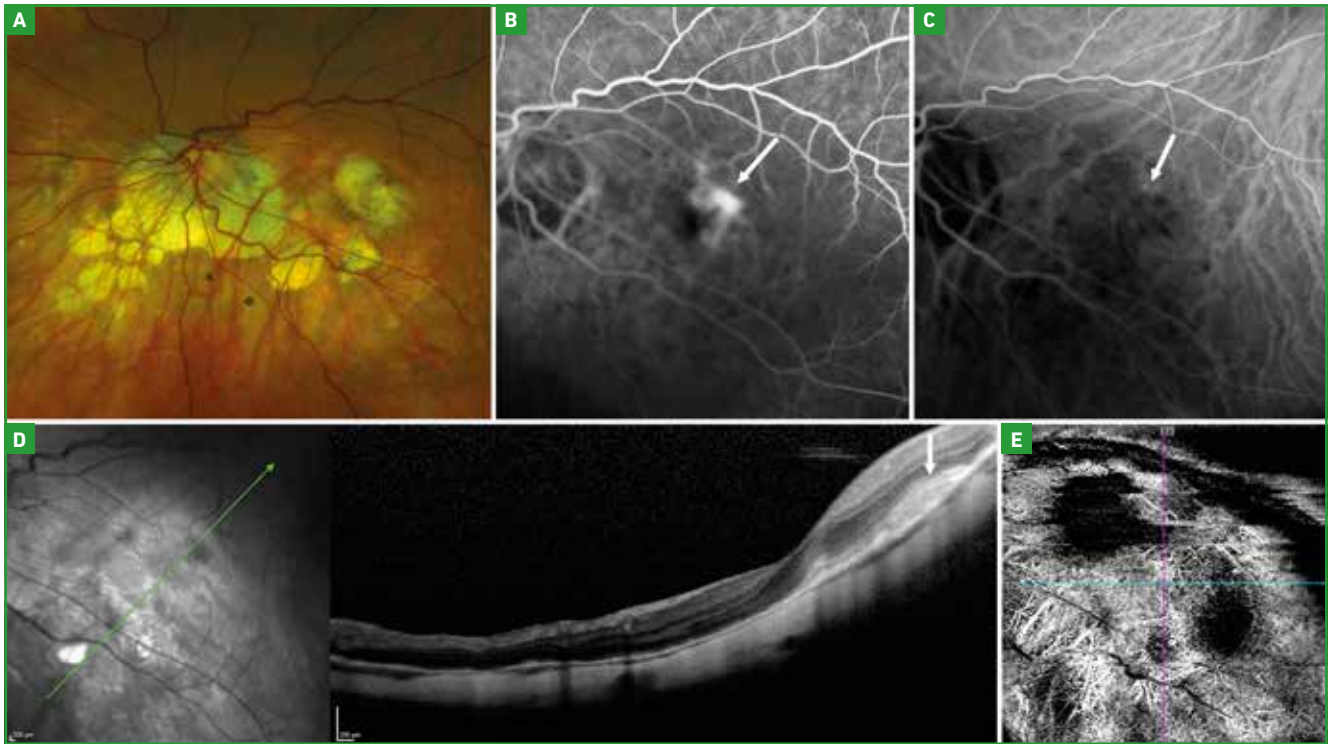


Fig. 3 : Imagerie multifocale typique d'un néovaisseau choroïdien myopique. Le FO est souvent le siège d'atrophies en patchs multiples, la visualisation du néovaisseau est difficile (A). L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser la diffusion de la membrane néovasculaire (B). L'ICG permet à peine de différencier le néovaisseau du lit vasculaire choroïdien normal, deux lésions hyperréfléctives d'allure polypoidale sont notées (C, flèche). Sur la coupe OCT, le néovaisseau est très étendu (bien plus que sur l'ICG) et on note du gris ou SHE (D, flèche) qui signe l'activité néovasculaire, il n'y a pas d'autre signe franc (kyste, DSR...). L'OCT-A ne permet pas de distinguer nettement le néovaisseau sur un pôle postérieur si atrophique (E).

l'OCT-A, peu interprétable en cas d'atrophie étendue de l'épithélium pigmentaire : les néovaisseaux sont alors "noyés" dans la vascularisation choroïdienne qui reste visible jusqu'aux temps tardifs de l'angiographie ICG (fig. 3C).

L'OCT permet souvent de voir une hyperréfléctivité préépithéliale, avec un contour flou : le gris ou SHE (*subretinal hyperreflective exudation*), très souvent présent et signe d'activité. Les signes classiques d'activité néovasculaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) sont moins souvent présents : décollement séreux rétinien (DSR), logettes kystiques, épaissement rétinien. Au moindre doute, en cas d'OCT-A non contributif, une angiographie à la fluorescéine sera réalisée à la recherche d'une diffusion souvent nette de la membrane néovasculaire (fig. 3B).

>>> Macula bombée

Elle se caractérise par un changement de courbure au pôle postérieur du myope tel que la région maculaire semble bomber vers l'intérieur du globe. Une étude récente réalisée par notre équipe montre que ce bombement est en fait dû à la progression du staphylome autour de la région maculaire, comme si cette dernière était davantage préservée que l'espace périmaculaire de la progression axiale myopique du globe [5]. Elle se complique d'atrophie au sommet de la bosse et d'exsudation, avec l'apparition dans certains cas d'un DSR (fig. 4A).

Ce DSR n'a pas de traitement efficace recommandé à ce jour. Le laser micropulsé et la spironolactone semblent être efficaces dans quelques cas, mais leur efficacité est très inconsistante malgré des

améliorations visuelles décrites chez les "répondeurs".

>>> Autres pathologies à l'origine de BAV

La rupture de la membrane de Bruch est le diagnostic différentiel du néovaisseau choroïdien. Elle se présente aussi par une BAV, une hémorragie rétinienne au FO et d'éventuelles métamorphoses. La rupture de la membrane de Bruch peut se voir en angiographie ICG au temps tardif. Elle est souvent mal vue si elle est récente en angiographie fluorescéinique ou en autofluorescence. Ces deux examens détectent mieux les ruptures anciennes associées à une atrophie de l'EP. L'OCT montre souvent une absence d'épaississement hyperréfléctif et un aspect de spicule au niveau de la rupture sur les coupes perpendiculaires à la rupture (fig. 5) [6].

Le dossier – L'imagerie grand champ

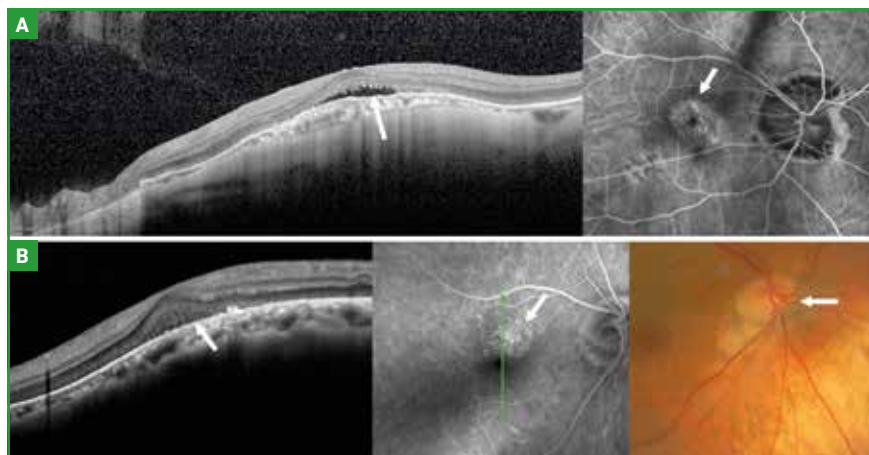


Fig. 4 : Macula bombée et syndrome de dysversion papillaire compliqués de DSR. La macula bombée se caractérise en OCT par une voussure antérieure de la région maculaire, au sein d'un staphylome postérieur plus large. Dans cet exemple, un DSR est présent au sommet de la macula bombée (**A, à gauche, flèche**). On peut voir l'atteinte atrophique centrale correspondant au sommet de la "bosse" et les diffusions en tête d'épingle en angiographie fluoresceinique (**A, à droite, flèche**). Le syndrome de dysversion papillaire ressemble à la macula bombée en OCT, mais correspond à un changement de courbure entre la rétine supérieure saine et la partie inférieure (**B, à gauche, flèche**), siège du staphylome inférieur associé à la dysversion de la papille visible au FO (**B, à droite, flèche**). Les complications exsudatives sont similaires dans les deux pathologies: diffusions angiographiques et présence d'un DSR (**B, à gauche et au centre, flèches**).

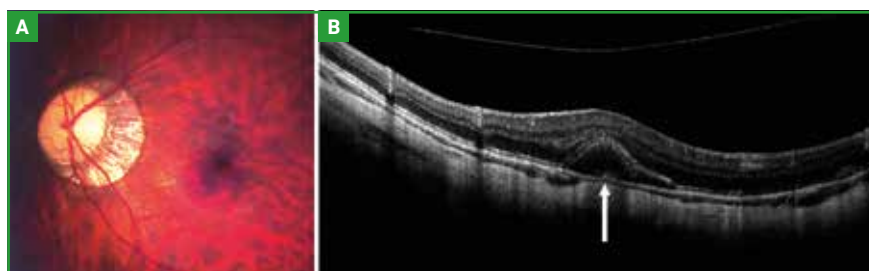


Fig. 5 : Rupture de la membrane de Bruch. Hémorragie sous-rétinienne au FO (**A**). En OCT, on voit un soulèvement de la neurorétine par l'hématome et on note une solution de continuité de l'hyperréflexivité de l'EP avec une lésion en forme de spicule vers l'avant (**B, flèche**), fréquemment présente en cas de rupture de la membrane de Bruch.

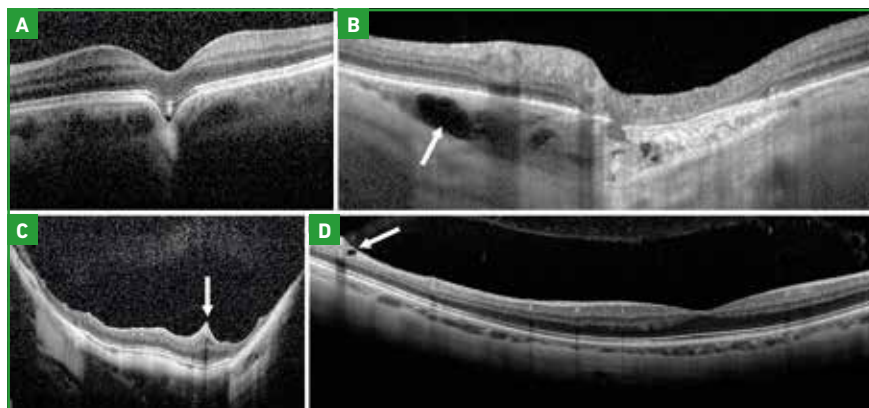


Fig. 6 : Anomalies asymptomatiques du myope fort. Certaines atteintes du pôle postérieur sont retrouvées de manière fortuite: cavitation choroïdienne maculaire (**A**), cavitation choroïdienne péripapillaire (**B**), microplis rétiniens au niveau des vaisseaux rétinien (**C**) et kystes paravasculaires pouvant évoluer vers un trou paravasculaire (**D**).

De façon exceptionnelle, on rencontre au pôle postérieur des cavitations choroïdiennes maculaires ou périmaculaires. Elles seraient dues à l'attraction de l'EP et de la choroïde par un ou des vaisseaux scléraux perforants (**fig. 6A**) [7]. Ils sont associés à une atrophie de l'EP et peuvent créer une BAV en cas de situation rétrofovéolaire.

Neuropathie myopique

1. Atteinte papillaire

Il existe une atrophie péripapillaire caractérisée par la disparition de l'EP puis de la membrane de Bruch dans les conus importants. Cette atrophie est également associée à une atrophie diffuse de la choroïde péripapillaire. La papille est très souvent dysversée et la mesure de l'épaisseur des fibres optiques peu fiable.

Presque 80 % des yeux myopes forts ont une papille dysversée [8]. La dysversion papillaire s'accroît avec l'âge et avec le degré de myopie. L'analyse de l'épaisseur des fibres optiques (RNFL) est donc délicate voire impossible chez ces patients... Le suivi régulier du RNFL peut aider à détecter une perte progressive des fibres, même en cas de papille très anormale (**fig. 7**). Les myopes sont volontiers glaucomateux mais le suivi de l'examen de la papille, de la pression intraoculaire (PIO, à corrélérer systématiquement à la pachymétrie souvent réduite) et des champs visuels (très difficilement interprétables en cas de maculopathie myopique) reste complexe. Dans le doute et en cas de PIO limite, on traitera tout de même par un voire plusieurs hypotonisants pour ralentir une éventuelle progression glaucomateuse.

Associé à une papille dysversée, le syndrome de dysversion papillaire est une complication liée à une courbure anormale sclérale au niveau du pôle postérieur: des phénomènes exsudatifs et d'atrophie de l'EP au niveau des zones de changement de courbure sclérale apparaissent avec

Le dossier – L'imagerie grand champ

le temps. Des néovaisseaux choroïdiens peuvent aussi compliquer l'atteinte sur ces zones atrophiques [9].

Le syndrome de dysversion papillaire a des points communs avec la macula bombée. Il semble que, dans certains yeux myopes forts, le staphylome postérieur ne touche qu'une partie de la macula : la partie inférieure dans les syndromes de dysversion et l'aire périmaculaire dans la macula bombée (**fig. 4**). La jonction entre la partie saine du globe et la partie staphylomateuse crée des changements abrupts de la courbure sclérale qui semblent entraîner des modifications au niveau de la choroïde et de l'EP, responsables d'atrophie et d'exsudation. Ces atteintes sont difficiles à traiter actuellement. La photothérapie dynamique (PDT) mi-fluence a des résultats inconstants sur l'exsudation du syndrome de dysversion.

2. Anomalies peu ou pas symptomatiques péripapillaires

Les cavitations choroïdiennes, les microplis et les trous paravasculaires sont des anomalies péripapillaires que l'OCT grand champ aidera peut-être à retrouver plus systématiquement (**fig. 6**). Elles sont souvent asymptomatiques mais sont le signe d'une progression vers une maculopathie myopique.

Les cavitations intrachoroïdiennes péri-papillaires [10] sont asymptomatiques mais fréquentes (8 % des yeux au-delà de -8 D). Elles sont dues à l'étirement de la choroïde entre la membrane de Bruch peu élastique et la sclère, qui se déforme vers l'arrière avec le temps et la progression du staphylome (**fig. 6B**). Elles sont associées à des défauts du champ visuel et à un amincissement des fibres optiques, et miment une pathologie glaucomateuse.

Les microplis rétinien forment en OCT des élévations triangulaires de la rétine interne correspondant au passage en coupe des vaisseaux réti-

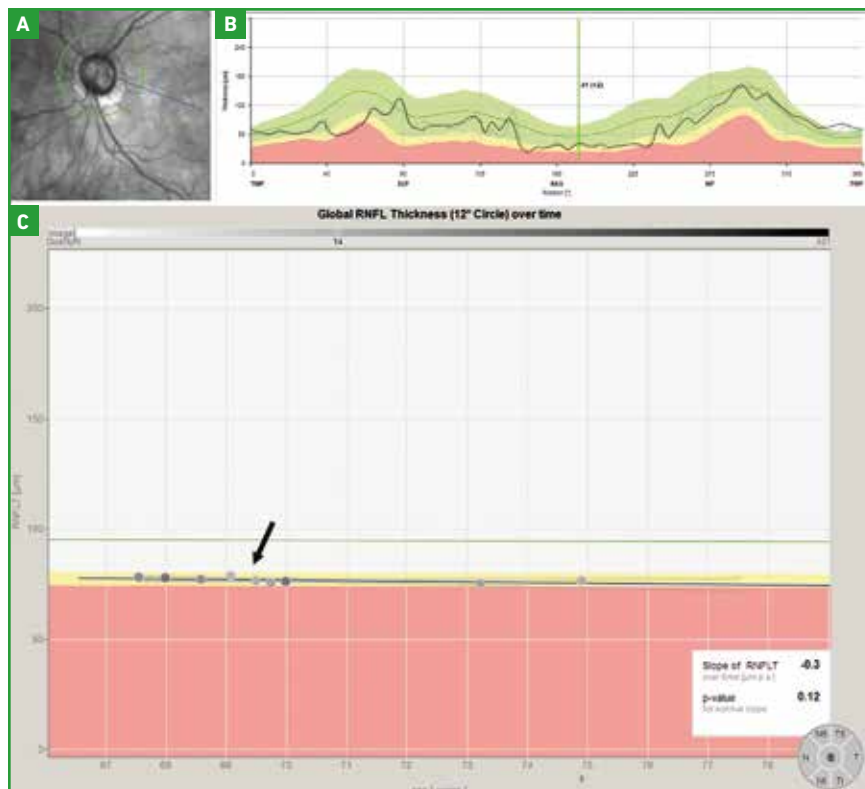


Fig. 7 : La papille anormale du myope permet difficilement de faire le diagnostic de glaucome. Pourtant, la neuropathie myopique est fréquente. Même en cas de papille anormale (A), le suivi régulier des mesures du RNFL permet de comparer au mieux d'une consultation à l'autre l'évolution des courbes d'épaisseur (en vérifiant que la segmentation est non artefactée; B). Au besoin après correction des artefacts, on peut suivre la courbe de l'évolution au long cours de l'épaisseur du RNFL et vérifier que le traitement mis en place est efficace pour stabiliser la neuropathie (C, flèche).

niens temporaux (**fig. 6C**) [11]. Ils sont asymptomatiques et sont aussi dus à l'impossibilité des vaisseaux de suivre la courbure postérieure du globe du fait de leur "rigidité". L'aspect des vaisseaux est caractéristique avec des divisions étroites en forme de plumeau, l'OCT-A permet parfois de voir cet aspect. Cette atteinte pourrait favoriser la survenue d'un schisis.

Enfin, les trous lamellaires paravasculaires sont détectés en OCT le long des vaisseaux rétinien. Des kystes apparaissent puis des trous lamellaires puis des trous de pleine épaisseur (**fig. 6D**). L'apparition de ces lésions pourrait être en rapport avec la traction des vaisseaux sur la rétine interne [12]. Ils peuvent être responsables d'un décollement de rétine (DR) chez le myope fort.

Apports de l'imagerie grand champ

1. Staphylomes

L'imagerie grand champ apporte de nouveaux éléments sur le diagnostic de staphylome. Ohno-Matsui *et al.* ont proposé, grâce à des photographies grand champ du FO, une nouvelle classification des staphylomes simplifiée et basée sur la topographie du staphylome par rapport à la papille, mais aussi sur la taille étroite ou large de ses limites dans le pôle postérieur [13].

L'OCT grand champ, dont un prototype japonais permet des images de 20 mm de long sur 5 mm de profondeur, a permis à la même équipe de définir le staphylome comme une modification

de courbure sclérale dans la partie sclérale postérieure [14]. Ce changement de courbure plus facilement repéré à l'OCT grand champ est associé à un amincissement choroïdien en regard : ce signe est de mauvais pronostic chez les jeunes myopes quant à l'évolutivité de la maladie vers les complications maculaires [15] (**fig. 8, flèche**).

L'étude en OCT a révélé la présence des ondulations et des défauts de la membrane de Bruch (**fig. 8, têtes de flèches**), qui seraient responsables de la croissance sclérale et de la formation des staphylomes. La présence de ces défauts est un signe utilisé dans une nouvelle classification de la maculopathie myopique basée sur l'OCT [16].

Une dernière classification appelée ATN, qui reprend la précédente, ajoute la dimension tractionnelle, on y trouve une synthèse des différents éléments de la maculopathie myopique dont on peut classer l'importance [17]. Mais là encore, cette classification reste complexe pour une approche quotidienne.

2. Vascularisation choroïdienne

De très récentes études tentent de classer les différentes présentations de la vascularisation chez le myope, en particulier bien analysable en ICG grand champ. Certaines théories mettent en relation la maculopathie et certaines dispositions des vaisseaux choroïdiens (comme les anastomoses ou les gros vaisseaux traversant la macula). Nous avons observé par exemple que les maculas bombées verticales sont volontiers associées à un vaisseau vertical choroïdien traversant l'axe du raphé médian (**fig. 9**) [18]. Les images en face de l'OCT, notamment de l'OCT grand champ, permettent de visualiser la vascularisation de la choroïde et de corréler leur aspect aux atteintes maculaires sur les coupes B-scan. La nouvelle classification OCT tente d'ailleurs de différencier les différents stades d'atrophie choroïdienne grâce à l'épaisseur choroïdienne centrale. L'atrophie chorioretinienne diffuse est définie par un seuil supérieur d'environ 60 µm en rétrofovolaire [16].

Ces différentes classifications sont complexes et ont pour l'instant peu d'intérêt en pratique quotidienne (**tableaux I à III**).

BIBLIOGRAPHIE

1. FLITCROFT DI, HE M, JONAS JB *et al.* IMI – Defining and classifying myopia: a proposed set of standards for clinical and epidemiologic studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:M20-M30.
2. SHINOHARA K, TANAKA N, JONAS JB *et al.* Ultra-widefield optical coherence tomography to investigate relationships between myopic macular

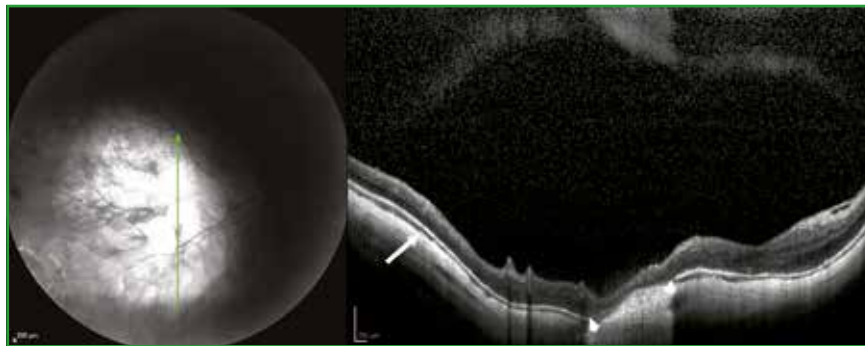


Fig. 8 : Aspect sur une coupe longue d'OCT du changement de courbure sclérale au bord inférieur du staphylome. On voit l'amincissement choroïdien en regard (**flèche**). On note, au sein du staphylome, un patch atrophique marqué par l'absence de membrane de Bruch (**têtes de flèches**).

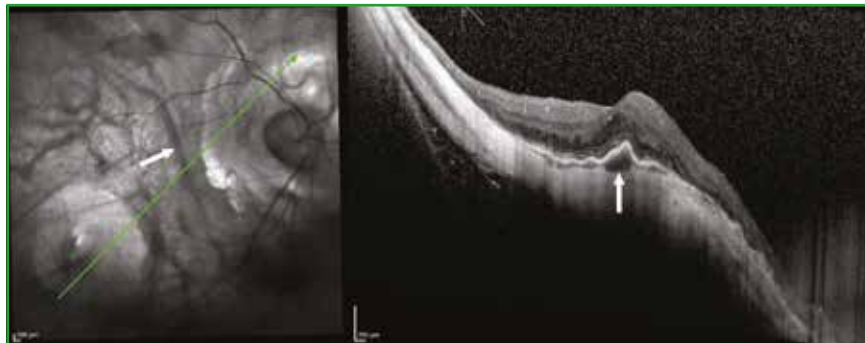


Fig. 9 : Aspect d'un vaisseau choroïdien traversant verticalement la macula, associé à une macula bombée verticale. Le gros vaisseau choroïdien est visible sur la coupe OCT (**flèche**). L'hypothèse d'un remodelage scléral en fonction de la disposition des vaisseaux choroïdiens a été proposée par certains auteurs et reste à démontrer.

	Maculopathie atrophique	Lésions "plus"
Catégorie 0	Absence de lésions rétinienne	
Catégorie 1	Dépigmentation en mosaïque	Rupture de la membrane de Bruch
Catégorie 2	Atrophie chorioretinienne diffuse	Néovaisseaux choroïdiens
Catégorie 3	Atrophie chorioretinienne en patches	Taches de Fuchs
Catégorie 4	Atrophie maculaire	

Tableau I : Classification de l'atrophie chorioretinienne dans l'étude META-PM [19].

Le dossier – L'imagerie grand champ

Composante atrophique	Composante tractionnelle	Composante néovasculaire
A0 : absence de lésions atrophiques	T0 : absence de fovéoschisis	N0 : absence de NVC
A1 : dépigmentation en mosaïque	T1 : fovéoschisis de la rétine interne ou externe	N1 : rupture de la membrane de Bruch
A2 : atrophie chorioretinienne diffuse	T2 : fovéoschisis de la rétine interne et externe	N2a : NVC actif
A3 : atrophie chorioretinienne en patchs	T3 : décollement fovéal	N2b : NVC cicatriciel/tache de Fuchs
A4 : atrophie maculaire totale	T4 : trou maculaire de pleine épaisseur	
	T5 : trou maculaire avec décollement de rétine	

Tableau II : Classification ATN de la maculopathie myopique [17]. NVC : néovaisseaux choroïdiens.

Stade de maculopathie myopique	Nouvelle terminologie	Détails et anciens termes
I	Amincissement choroïdien péripapillaire	< 56 µm en nasal
Ib	Amincissement choroïdien maculaire	< 62 µm rétrofovéolaires
Plus	Défauts de la MB linéaires	= rupture de la MB
II	Défauts de la MB extrafovéaux	Atrophie en patchs
Plus	NVC myopiques	
III	Défauts de la MB rétrofovéaux	Atrophie maculaire
IIIa	Défauts de la MB rétrofovéaux associés à des patchs atrophiques	Patchs atrophiques coalescents vers la fovéa
IIIb	Défauts de la MB rétrofovéaux associés à des NVC	Patchs atrophiques s'étendant autour d'un NVC
Plus	Macula bombée	
Plus	Myopic traction maculopathy	Fovéoschisis

Tableau III : Classification OCT de la maculopathie myopique [16]. MB : membrane de Bruch ; NVC : néovaisseaux choroïdiens.

- retinoschisis and posterior staphyloma. *Ophthalmology*, 2018;125:1575-1586.
- LEHMANN M, DEVIN F, ROTHCHILD PR *et al.* Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina*, 2019;39:594-600.
 - BERNARD M, MESSERLIN A, SAUER A *et al.* OCT-angiography for detection of choroidal neovascularization: a retrospective real-life study. *Ophthalmologica*, 2021;1.
 - DORMEGNY L, LIU X, PHILIPPAKIS E *et al.* Evolution of dome-shaped macula is due to differential elongation of the eye predominant in the peri-dome region. *Am J Ophthalmol*, 2021;224:18-29.

- LIU CF, LIU L, LAI CC *et al.* Multimodal imaging including spectral-domain optical coherence tomography and confocal near-infrared reflectance for characterization of lacquer cracks in highly myopic eyes. *Eye*, 2014;28:1437-1445.
- OHNO-MATSUI K, AKIBA M, MORIYAMA M *et al.* Intrachoroidal cavitation in macular area of eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2012;154:382-393.
- ASAI T, IKUNO Y, AKIBA M *et al.* Analysis of peripapillary geometric characters in high myopia using swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:137-144.

- COHEN SY, VIGNAL-CLERMONT C, TRINH L *et al.* Tilted disc syndrome (TDS): New hypotheses for posterior segment complications and their implications in other retinal diseases. *Prog Retin Eye Res*, 2021;101020.
- TORANZO J, COHEN SY, ERGINAY A *et al.* Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. *Am J Ophthalmol*, 2005;140:731-732.
- SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2007;114:2070-2076.
- SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2008;115:708-717.
- OHNO-MATSUI K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2014;121:1798-1809.
- SHINOHARA K, SHIMADA N, MORIYAMA M *et al.* Posterior staphylomas in pathologic myopia imaged by widefield optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017;58:3750-3758.
- TANAKA N, SHINOHARA K, YOKOI T *et al.* Posterior staphylomas and scleral curvature in highly myopic children and adolescents investigated by ultra-widefield optical coherence tomography. *PLoS One*, 2019;14:e0218107.
- OHNO-MATSUI K, WU P-C, YAMASHIRO K *et al.* IMI Pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021;62:5.
- RUIZ-MEDRANO J, MONTERO JA, FLORES-MORENO I *et al.* Myopic maculopathy: Current status and proposal for a new classification and grading system (ATN). *Prog Retin Eye Res*, 2018;69:80-115.
- NEGRIER P, COUTURIER A, GAUCHER D *et al.* Choroidal thickness and vessel pattern in myopic eyes with dome-shaped macula. *Br J Ophthalmol*, 2021;bjophthalmol-2021-319066.
- OHNO-MATSUI K, KAWASAKI R, JONAS JB *et al.* International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:877-883.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.